Lane Medical Library

Ueber das Vorkommen von organischen Nervenkrankheiten und Psychosen bei Morbus Basedowii

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Frau Irma Simon geb. Jacobson

approb. Aerztin aus London

Tag der Promotion: 29. 7. 1927.

Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Arndt.

Referenten: Priv. Doz. Dr. Herzfeld,

Prof. Dr. Goldscheider.

Ueber das Vorkommen von organischen Nervenkrankheiten und Psychosen bei Morbus Basedowii

Noch immer ist es nicht gelungen, das Rätsel der Entstehung des Morbus Basedowii restlos zu lösen. Wohl kennt man die auslösenden Momente, die oft nachweisbar der Krankheit vorausgingen, somatische oder psychische Traumen, die sich zu der prädisponierenden Konstitution gesellen, doch bleibt die Frage offen, welcher der herrschenden Theorien — thyreogene Theorie, bulbäre Theorie, vasomotorische Neurose-Theorie — über die eigentliche Entstehung des Basedow der Vorrang gebührt, ob der Krankheit überhaupt eine einheitliche Genese zukommt oder ob nicht in dem mannigfaltigen Wechsel des Krankheitsbildes bald die eine, bald die andere Theorie Recht behält. H. Zondek, der mit seiner peripheren Theorie — Entstehung des Basedow-Syndroms durch Störungen in dem Zusammenwirken von Schilddrüsenhormon und Zelle des Erfolgorgans — wieder eine neue Möglichkeit schafft, sagt: „Der Morbus Basedowii ist der Folgezustand einer Störung des fein abgestimmten funktionellen Zusammenspiels innerhalb des großen Regulationssystems, das zentrales Nervensystem, vegetatives Nervensystem, Schilddrüse und Elektrolytensystem umfaßt", und die Schwierigkeit liegt eben darin, im gegebenen Falle den Ausgangspunkt zu finden. Oswald faßt die Glandula thyreoidea als Multiplikator der Erregung des vegetativen Nervensystems auf, eingeschaltet in dieses, von krankhaften Prozessen in gleicher Weise betroffen. Vielleicht aber ist der Basedow eine pluriglanduläre Erkrankung, wobei die Schilddrüse zwar mit Regelmäßigkeit befallen wird, doch trotzdem nicht immer den ersten Anlaß zur Krankheit gibt, sondern nur als ein Faktor neben anderen betrachtet werden muß. Zweifellos handelt es sich um eine Hyperfunktion der Thyreoidea, um eine quantitative Sekretionsanomalie, doch sind viele Autoren auf Grund zahlreicher Tierversuche zu der Anschauung gekommen, daß eine Dysthyreose vorliege, eine qualitative Veränderung des sezernierten Schilddrüsensaftes.

Das Krankheitsbild des Morbus Basedowii ist ein vielfach wechselndes, umsomehr, als sich auf dem gemeinsamen Boden der degenerativen Anlage eine Kombination bezw. Komplikation durch die verschiedensten Erkrankungen, besonders des Nervensystems, entwickeln kann. Vor allem sind es Lähmungen mannigfacher Art, die sich im Gefolge des Basedow finden, und von von diesen am häufigsten Lähmungen der Augenmuskeln, isoliert oder im Verein mit Affektionen anderer Hirnnerven bezw. des Zentralnervensystems. Es handelt sich in der Regel um vorgeschrittenere Fälle von Basedowscher Krankheit, in denen wir Ophthalmoplegien antreffen. Diese ergreifen entweder das Gebiet des ganzen N. oculomotorius, des N. trochlearis oder N. abducens oder sie beschränken sich auf einzelne Muskeln wie den M. rectus sup., den Rectus inf., Obliquus inf. etc.

Besonders H. Sattler, Max Kappis (auch Bernhardt) teilen eine ganze Anzahl von Fällen mit, in denen meist ein schwerer Basedow mit Ophthalmoplegien einherging, mitunter auch unter dem Bilde einer Poliomyelencephalitis verlaufend, wie z. B. in dem Falle von Ernst Jendrassik.

Bei einem Lehrling aus einer Tuchfärberei wurde die Trias des Basedow und der Symptomenkomplex der Ophthalmoplegia externa mit Beteiligung des N. facialis und des motorischen Teiles des N. trigeminus konstatiert.

Als Ursache dieser Lähmungen nehmen nun die genannten Autoren Kern- und Fasererkrankungen in der Medulla oblongata durch infektiös-toxische Wirkungen an, die bedingt sind durch die Stoffwechselstörungen, mit denen der Basedow einhergeht. Die Prognose voll ausgebildeter Ophthalmoplegien ist absolut ungünstig, da sie jeder Behandlung unzugänglich sind, leichtere Paresen bessern sich, wenn auch der Basedow Tendenz zur Heilung zeigt.

Schlimmer steht es, wenn sich die Erscheinungen der Bulbärparalyse hinzugesellen. Gewöhnlich treten die Bulbärsymptome in Verbindung mit Augenmuskellähmungen auf, häufiger noch unter dem Bilde der Myasthenie. Das Wesen der Krankheit besteht in einer sich allmählich herausbildenden Erschwerung der Sprache, der Phonation, des Kauens und Schlingens, bedingt durch Lähmung und Atrophie der Muskulatur von Kehlkopf, Schlund,

Gaumen, Zunge, Lippen sowie der Kaumuskeln. Eine Behinderung der Atmung, Dyspnoe, stellt sich in der Regel erst in den letzten Stadien der Krankheit ein. Die Therapie ist machtlos, die Bulbärparalyse verläuft, mit Ausnahme seltener Remissionen, stetig progressiv und endet mit dem Tode.

Hinsichtlich der Aetiologie spricht sich P. Loewy dafür aus, daß eine Schädigung der Medulla oblongata durch toxische Hormonwirkung der Schilddrüse stattgefunden habe.

Auf lähmungsartige Zustände der Extremitäten beim Morbus Basedowii wies als erster Charcot hin. Er faßte das plötzliche Zusammenstürzen der Beine, den Franzosen als „effondrement des jambes", den Engländern als „giving way of the legs" bekannt, als erstes Zeichen einer Paraplegie der Beine auf, was sich später auch als zutreffend herausstellte. Eine Reihe von Autoren gibt Fälle dieser Art bekannt, von denen sicherlich ein Teil nur bedingt wurde durch sehr große Körperschwäche oder Hysterie, die zum anderen Teil aber sowohl leichtere Paresen als auch ausgesprochene Lähmungen darstellten. Es sind gewöhnlich schlaffe Lähmungen, ohne spastische Erscheinungen, ohne Sensibilitätsstörungen, Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion, ohne Schmerzen. Die Reflexe sind beinahe erloschen oder ganz aufgehoben. Vielfach sind diese Hemi- und Paraplegien vorübergehender Natur. Charcot behandelte eine Patientin, die nach 18 Monate dauernder vollständiger Paralyse allmählich wieder auf den Weg der Heilung kam.

Gilbert Ballet weist darauf hin, daß die von der Basedowschen Krankheit verursachten Zirkulationsstörungen vorübergehende paretische Zustände auslösen können.

Interessant und lehrreich ist ein Fall von Dinkler, der sowohl eine Hemiplegie als auch eine bulbäre und psychische Störungen aufzuweisen hatte: Bei einer Patientin entwickelte sich im 41. Lebensjahre die Symptome eines mittelschweren Basedow. Nach einer Erholung auf dem Lande eine flüchtige Besserung, dann aber traten Reizerscheinungen von seiten der motorischen Rindenfelder auf, die rasch in Ausfallserscheinungen übergingen und eine schlaffe Lähmung der oberen und unteren Extremitäten zur Folge hatte. Hierzu kamen bald bulbäre Symptome, und schließlich erfolgte nach vollkommener geistiger Verwirrtheit der Exitus.

Den bemerkenswertesten Beitrag zum Kapitel „Lähmungen“ lieferte zweifellos Rosenfeld in dem Fall eines 19jährigen kräftigen Mannes, bei dem ein schweres, kachektisches Stadium des Morbus Basedowii eingeleitet wurde durch eine akut einsetzende Paralyse nach Art der Landryschen aufsteigenden Lähmung. Diese ergriff in kurzen Zeitabständen, nachdem ein Stadium von Schwäche, Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme vorausgegangen war, nacheinander untere Extremitäten, Rumpf und schließlich Arm- und Halsmuskulatur. Auch die Bauchpresse hatte ihre Funktionstüchtigkeit verloren, die Reflexe waren absolut erloschen, die Sensibilität aber intakt. Nach allmählicher Besserung wiederholte sich dieser Anfall, schwächer, in kurzer Zeit noch zweimal, und dann traten rasch die Symptome des Basedow in Erscheinung. Nach Art des ganzen Verlaufes der Erkrankung erschien es dem Autor am wahrscheinlichsten, daß eine akute Intoxikation vorgelegen hatte, und zwar faßte er die Absonderung der erkrankten Schilddrüse als Muskelgift auf, eine Anschauung, die von verschiedenen Verfassern geteilt wird, so u. a. von Lemke und Achanazy. Auch Max Hirsch ist der Meinung, daß besonders in den schweren Fällen des Basedow eine Intoxikation diese hochgradige Ermüdbarkeit und Schwäche der Muskulatur bedingt, die bis zum Versagen der Beine führen kann, und so kann man auch vielleicht in manchen Fällen das von Charcot beschriebene Zusammenstürzen der Beine erklären.

Ein, oberflächlich betrachtet, ähnliches Krankheitsbild bietet die sogenannte Myasthenia gravis pseudoparalytica, eine nicht seltene Komplikation des Morbus Basedowii. Es war vor allem Erb, der das ganze der Myasthenie gehörige Syndrom als eine selbständige Krankheit dokumentierte. Nicht immer besteht ein voll ausgebildeter Basedow neben der Myasthenie, sondern häufig findet man nur einige Symptome desselben, z. B. Exophthalmus und Tachykardie oder Struma, oder das Graefesche Symptom und Tremor manum. Es handelt sich jedenfalls um ein mehr oder weniger typisches Zusammentreffen zweier Symptomenkomplexe, das zweifelsohne nicht zufällig ist, sondern für das man einen ganz bestimmten inneren Zusammenhang angenommen hat. Die Oppenheimsche Anschauung, die die Wurzel der Erkrankung in dem im Bulbus gelegenen Neuron suchte und dabei von einer

Neurose oder Toxikose sprach, hat man im allgemeinen ad acta gelegt und ist heute zu der Erkenntnis gekommen, daß das Uebel wahrscheinlich auf einer krankhaften Funktion der Thymus beruhe, die man dann bei Obduktionen in der Regel auch wirklich persistierend oder sogar mit Neoplasmen gefunden hat. Die Wechselwirkung zwischen der Tätigkeit der Schilddrüse und der Thymus als Drüsen mit innerer Sekretion steht ja außer Frage, und es gibt eine ganze Anzahl von Basedow-Fällen, in denen die abnorme Thymusfunktion im Vordergrund steht, sodaß man direkt von einem thymogenen Basedow gesprochen hat, der im allgemeinen prognostisch sehr ungünstig ist. Häufig treten die Beschwerden der Myasthenie zuerst auf oder entwickeln sich gleichzeitig mit den Erscheinungen der Basedowschen Krankheit; es kommt aber auch vor, daß sich die Myasthenie erst im Verlaufe des Basedow herausbildet. Das Kardinalsymptom dieses Leidens ist eine abnorme Schwäche und Ermüdbarkeit der gesamten willkürlichen Muskulatur, der Extremitäten-, Rumpf- und Nackenmuskeln, ferner finden wir Dysarthrie, Dysphagie und Kauschwäche mit Parese der entsprechenden Muskeln sowie Augenlähmungen, die sich in Ptosis und Doppelsehen kundtun. Sensible und sensorische Störungen und solche der Blasen- und Mastdarmfunktion fehlen, ebenso Entartungsreaktion, doch ist meistens myasthenische Reaktion vorhanden. — Anatomische Untersuchungen des Nervensystems haben noch nichts zutage gefördert, hingegen wurden des öfteren Veränderungen in der quergestreiften Muskulatur nachgewiesen, Infiltrate von Lymphozyten und Plasmazellen im Perimysium internum und zwischen den Muskelfasern, die zum Teil fettige Degeneration zeigten.

Der Ausgang dieser sehr ernsten Krankheit ist, nach kürzerer oder längerer Dauer, teilweise mit langanhaltenden Remissionen, in der Regel tödlich.

Schuhmacher und Roth sahen bei einem Fall von Basedow mit Myasthenie, in dem Sauerbruch die Exstirpation der Thymus vorgenommenen hatte, einen allmählichen Rückgang beider Symptomenkomplexe.

Noch herrscht keine Einigkeit bei den Autoren über die Frage: „Handelt es sich bei dem gleichzeitigen Auftreten von Morbus Basedowii und Tabes um ein zufälliges Zusammentreffen

oder bedingt vielleicht die luetische Affektion hyperthyreoditische Erscheinungen?“ Einige Verfasser, so u. a. Joffroy und Barié verfochten ihre Meinung dahingehend, daß man sorgfältig zu unterscheiden hätte, ob eine, in der Regel später auftretende Tabes und daneben ein symptomenreicher Basedow bestünden oder ob sich bei einem tabischen Patienten einzelne Erscheinungen von basedowähnlichem Charakter herausbildeten, etwa eine Tachykardie und Tremor der Hände oder ein leichterer Grad von Protusion der Augen. Im ersteren Falle handelte es sich zweifellos um eine Koinzidenz beider Krankheiten, im letzteren aber müßte man die Basedowschen Symptome sicherlich als durch den tabischen Prozeß verursacht betrachten, sei es nun, daß eine tabische Schädigung des sympathischen Zervikalganglions vor sich gegangen sei, die nach Deutung von Curschmann durch Ueberschreiten einer bestimmten Reizschwelle zu einer Vergrößerung und Dysfunktion der Schilddrüse führe, sei es, daß durch die Tabes bedingte Hyperämien oder schwerere Läsionen der Medulla oblongata und der Pons die basedowartigen Erscheinungen auslösen. Es bleibt auch in manchen Fällen noch die Annahme, daß durch eine therapeutische Jodmedikation ein Basedow erzeugt werden könne, weshalb Hans Barkan eine solche bei Tabikern von asthenischem Habitus mit selbst den geringfügigsten Anzeichen von Hyperthyreoidismus für kontraindiziert hält.

S. Goldflam beschreibt den Fall eines Tabikers, der Einspritzungen von 25 prozentigem Jodipin in hohen, die Norm allerdings nicht überschreitenden Dosen bekam, worauf sich Basedowsymptome entwickelten, die den Patienten bald mehr belästigten als die Beschwerden seiner primären Erkrankung. Nach Unterbrechung der Jodtherapie gaben sich die Basedowerscheinungen vollständig, ohne daß eine antithyreoditische Behandlung angewendet zu werden brauchte.

Eine nicht allzu häufige Kombination ist das gleichzeitige Vorkommen von Morbus Basedowii und Paralysis agitans.

Moebius und Mendel wiesen schon darauf hin, wobei Moebius sich zu der Ansicht verstieg, beide Krankheiten nicht nur für abhängig von der Glandula thyreoidea, sondern auch für gleichartig zu erklären.

F. H. Lewy sah drei solcher Fälle, in denen der Basedow

stets zuerst auftrat, in einem Falle hereditär. Er spricht, wie auch Moebius, der Thyreoidea und ebenfalls der Nebenschilddrüse eine Rolle zu, und zwar meint er, daß die Dysfunktion dieser Drüsen die Basis für Veränderungen bestimmter Ganglienzellen schafft, die ihren Sitz im wesentlichen im Corpus striatum haben, und zwar wird diese Lokalisation dadurch bedingt, daß „primäre Erkrankungen der Leber einen Locus minoris resistentiae im Bereich der Vitalreihenkette Leber-Streifenhügel-vegetative Hirnstammzentren erzeugen". — Cassirer ist von dieser Anschauung nicht überzeugt, meint aber, daß man sich heute wohl in der Hauptsache darüber klar sei, daß sich die krankhaften Veränderungen im Stammgangliensystem Sehhügel-Streifenhügel-Linsenkern finden lassen.

Auf das häufigere Zusammentreffen der Basedowschen Krankheit mit der Epilepsie ist von den verschiedensten Autoren hingewiesen worden, womit sowohl die wahre Form der Erkrankung als auch nur epileptiforme Anfälle gemeint waren. In der Literatur sind allerdings nur sehr wenige Fälle dargestellt, an denen die Verfasser ihre Erfahrungen demonstrieren.

Oliver berichtet von einer Patientin, deren Vater epileptisch war, die in der Kindheit nur an Anfällen von petit mal gelitten hatte, bis sich nach der Pubertätszeit eine voll ausgebildete Epilepsie neben einem Basedow entwickelte.

Ein italienischer Kliniker hat eine Patientin behandelt, bei der sich epileptische Anfälle, Basedow- und Tetaniesymptome zeigten.

Gilbert Ballet kann fünf Beispiele nennen, in denen er teils ein gleichzeitiges Vorkommen von Morbus Basedowii mit wirklicher Epilepsie, teils mit epileptiformen Konvulsionen sah. Ballet stellt beide Krankheiten auf den Boden einer allgemeinen Diathese; entweder treten sie gleichzeitig auf, oder sie folgen aufeinander, oder die eine löst die andere ab. So verschwanden in einem Falle nach dem Auftreten des Basedow die epileptischen Anfälle. Ballet beobachtete aber auch eine Verstärkung der Struma und der Tachykardie während eines epileptischen Anfalls. Die epilepsieähnlichen Krämpfe werden durch Zirkulationsstörungen im Gehirn erklärt, die durch die bei Morbus Basedowii bestehenden Herzaffektionen bedingt seien.

Ebenfalls auf die gemeinsame Basis der degenerativen Konstitutionen stellt Max Hirsch den Basedow mit Tetanie und Chorea. Es können sich zuweilen im Verlaufe der Basedowschen Krankheit tonische Krämpfe von tetanischem Charakter zeigen, doch sind auch einzelne Fälle bekannt, wo es sich um eine echte Tetanie handelte.

Fraisseix verbreitet sich in einer These über diese Kombination, Dupré-Guillain erwähnen ein Nebeneinandervorkommen von Basedow, Tetanie und Sklerodermie.

M. Steinlechner beschreibt den Fall einer 20jährigen Patientin, die zuerst in beiden oberen Extremitäten Konvulsionen vom Typus der Tetanie bekam. Ein halbes Jahr später traten die Basedowschen Symptome auf, die sich allmählich zur voll ausgebildeten Erscheinungsform der Krankheit entwickelten, neben einer ausgesprochenen Tetanie mit spontanen Krampfanfällen. Wegen der durch die Struma bedingten Tracheostenose mußte die Tracheotomie ausgeführt werden und die Kranke starb dann infolge von Pneumonie. Der Verfasser macht sich eine Erklärung des Zusammenhanges der beiden Erkrankungen zurecht, indem er annimmt, daß eine Einschmelzung der Schilddrüsensubstanz durch Autointoxikation erstens die Erscheinungen des Morbus Basedowii hervorrufe, und zweitens bei einem Menschen mit Prädisposition gleichzeitig das Syndrom der Tetanie auslöse. Wahrscheinlicher ist hingegen die Auffassung Oppenheims, der an die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion denkt, zu denen wir ja auch die Parathyreoideae zu rechnen haben.

Auch bei der Komplikation des Basedow mit Chorea muß genau unterschieden werden, ob es sich um eine echte Chorea minor handelt oder etwa um choreoforme Zuckungen von hysterischem Charakter.

Oppenheim, Gowers und Sutherland bestätigen das Vorkommen beider Formen bei Basedow, und letztgenannter Autor berichtet von einem Kinde, das häufigere Choreaattacken erlitt, bei denen sich jedesmal eine Anschwellung der Struma zeigte, bis sich schließlich in der Pubertätszeit ein akuter Basedow herausbildete, der den Exitus zur Folge hatte.

Erwähnenswert ist auch der Fall von D. Chares M. Hay: Eine 68jährige Frau, deren Vater mit 43 Jahren an Chorea er-

krankte und bis zu seinem Tode im 70. Jahre daran litt — in drei vorhergehenden Generationen war dieselbe Krankheit verbreitet gewesen —, hatte schon frühzeitig eine nervöse und neuropathische Anlage gezeigt. Sie heiratete erst mit 40 Jahren, bekam im späteren Alter wiederholte Malariaanfälle und schließlich brach die Chorea aus. Gleichzeitig entwickelte sich der Symptomenkomplex der Basedowschen Krankheit. Der Tod trat infolge von Erschöpfung ein.

Ueber ein gemeinsames Auftreten von Morbus Basedowii und Asthma bronchiale ist auch manches überliefert worden.

H. Curschmann (Mainz) berichtet über zwei mehrjährig beobachtete Fälle. In dem einen Falle litt ein 48jähriger Mann seit einigen Jahren an ausgeprägten, den Asthmaanfällen synchronen intermittierenden Basedowerscheinungen. Gleichzeitig traten zu beiden Seiten des Halses symmetrisch Anschwellungen von Lipomen auf. Dieselben Symptome von Basedow und Asthma nervosum sah Curschmann bei einer 50jährigen Frau, die seit ca. 12 Jahren daran krankte, und außerdem zeigten sich, allerdings ohne begleitende Basedowattacken, angiospastische Anfälle der rechten Seite und linksseitige Migräne. Der Autor nimmt nun an, daß es sich hier um Mischformen eines sympathicotonischen und vagotonischen Basedow im Sinne von Eppinger und Hess handelt, wobei er das Asthma zu den vagotonischen Symptomen rechnet. Vorangegangen scheint eine Reizung des Halssympathicus zu sein, mit nachfolgender Anregung der Thyreoidea zur Hypersekretion und sekundärer Erzeugung der Basedowerscheinungen.

In beiden Fällen hatte übrigens Adrenalin intern einen ausgezeichneten therapeutischen Erfolg, Basedow und Asthma betreffend.

Auch der französische Kliniker D. Danielopolu spricht von einer Basedow-Amphotonie, d. h. Sympathicus- und Vagushypertonie. Als Ursache sieht er eine Störung der Schilddrüsensekretion an. Tritt nun zu einem bestehenden Morbus Basedowii ein Asthma bronchiale, so muß nach seiner Anschauung irgendein Faktor, etwa eine lokale Sklerose oder Anaphylaxie als auslösendes Moment einen Zustand von Uebererregbarkeit der Intrabron-

chialnervenendigungen geschaffen haben, der nöch erhöht wird durch die erwähnte Basedow-Amphotonie.

Weitere Komplikationen der Basedowschen Krankheit sind die Polyneuritis, die Sklerodermie sowie vereinzelte Fälle von Gliosis und Syringobulbie.

Perrero-Fenoglietto beobachteten eine Polyneuritis zusammen mit einem Basedow an einer Graviden. Die Krankheitsbilder wurden typisch und einzweideutig während des Puerperiums. Darauf erfolgte Anwendung des Antithyeoidin Möbius mit guter Wirkung. Die Verfasser waren nun der Meinung, daß ätiologisch für beide Erkrankungen die Gravidität verantwortlich zu machen wäre, die nämlich durch Absonderung toxischer Bestandteile eine Störung der komplizierten Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion zur Folge habe, natürlich nur bei einem prädisponierten Individuum.

Ein nach beiden Seiten wirkendes Toxin, aller Wahrscheinlichkeit nach das Sekret der Schilddrüse, hält auch Theodor Diller für das schädliche Agens und teilt uns den rasch tödlich verlaufenen Fall einer 46jährigen Frau mit, bei der sich nach einem kurzen Vorstadium von Unruhe, Reizbarkeit und Angst zuerst die Symptome des Basedow einstellten, zugleich mit unstillbarem Erbrechen, während sich einige Wochen später heftige Nervenschmerzen mit Muskelschwund und eine vollkommene Alteration der Psyche hinzugesellten.

Naude führt das ätiologische Moment für das Bestehen einer Neuritis bei Morbus Basedowii wiederum das gehäufte Vorkommen von Crampi an oder eine Hyperästhesie der Haut.

Ueber die inneren Beziehungen von Basedow und Sklerodermie ist noch eine nebelhafte Undurchsichtigkeit gebreitet, es wogt ein lebhaftes Dafür und Dawider bei den Autoren hin und her, eine Polemik entspann sich zwischen einzelnen über dieses vielumstrittene Thema, und doch ist man zu keinem einheitlichen Ergebnis gelangt. Die einen sagen: Die Sklerodermie ist eine reine Affektion des Sympathicus, und Huismans kombiniert die Sympathicusneurose noch mit einer Infektion als Bedingung zur Erzeugung des sklerodermatischen Prozesses. Die anderen sprechen von der Sklerodermie als einer Hautkrankheit, die einfach durch lokale Infektion verursacht werde. Jean-

selme, Uhlenhuth, Hectoen, Sachs u. a. bringen die Anschauung zum Ausdruck, daß die Thyreoidea ätiologisch verantwortlich zu machen sei, und auch Nothnagel neigt zu der Ansicht, eine Dys- oder Hyperfunktion der Drüsen mit innerer Sekretion bezw. eine dadurch erzeugte Intoxikation des Organismus als auslösendes Moment für die Sklerodermie zu bezeichnen. Manche Autoren stützen übrigens ihre Theorie vom thyreogenen Ursprung der Sklerodermie durch die Tatsache, daß eine Medikation, die auf eine Besserung der Basedowschen Beschwerden hinzielte, in einer Anzahl von Fällen auch ein sichtbares Schwinden der Sklerodermiesymptome zur Folge hatte.

Erwähnenswert ist ferner die Meinung Strümpells, der sich Roux und Lafond auf Grund anatomischer Untersuchungen anschlossen, die den sklerodermatischen Prozeß in Zusammenhang mit der Hypophyse bringt. — Bedeutende Neurologen wie Cassirer und Oppenheim vertreten nun ihren Standpunkt, der von der überwiegenden Anzahl der neueren Forscher bestätigt wird, dahingehend, daß sie die Sklerodermie für eine Trophoneurose halten, als deren Ursache sie eine primäre Reizung des autonomen Nervensystems annehmen, in deren Folge dann teils unmittelbar, teils durch Schädigung der inneren Sekretion die sklerodermatischen Erscheinungen bewirkt werden. So sind auch die häufigeren mannigfachen Veränderungen in der Gefolgschaft der Sklerodermie zu deuten, die auf eine pluriglanduläre Insuffizienz hinweisen, und in deren Reihe die Basedowschen Symptome obenanstehen.

Leube beschrieb schon im Jahre 1875 die Kombination von Basedow und Sklerodermie, und auch Gustav Singer hat bereits 1895 im Wiener Medizinischen Klub einen Vortrag gehalten, in dem er eine gemeinsame Aetiologie für die beiden Affektionen herauszuarbeiten suchte, doch war der von ihm demonstrierte Fall allerdings kein schlagender Beweis für die aufgestellte Behauptung. Es gibt aber in der Literatur eine ganze Menge eklatanter Fälle mit scharf ausgeprägten Symptomenkomplexen, und es sei als interessantestes Beispiel nur auf einen von H. Krieger beschriebenen Fall hingewiesen, deshalb interessant, weil sich etwa 13 Jahre nach dem Auftreten eines sicheren Basedow neben einer Exacerbation desselben eine Sklerodaktylie und Symptome von

Raynaudschem Gangrän zeigten, Erkrankungen, die, wie auch Cassirer meint, eng verwandt zu sein scheinen. Meistens geht der Morbus Basedowii der Sklerodermie um einige Jahre voraus; in diesem Falle gab die Patientin, eine 59jährige Witwe, allerdings an, schon etwa zwei Jahre vor den ersten Krankheitserscheinungen nach Kälteeinwirkungen eine bläuliche Verfärbung der rechten Zeigefingerspitze bemerkt zu haben.

Das gleichzeitige Vorkommen von Basedow und Raynaudscher Krankheit ist relativ selten, wird aber doch in der Literatur mit einigen Beispielen belegt und besonders auch von Oppenheim hervorgehoben.

Vereinzelter Fälle von Gliosis und Syringobulbie wird nur Erwähnung getan, um das Bild zu vervollständigen. A. Joffrey und Ch. Achard halten es in ihrem Falle von Syringobulbie für möglich, daß die Basedowsche Krankheit sich auf Grund der Zirkulationsstörungen entwickelt habe, doch ist dies eine Hypothese, die durch nichts bewiesen worden ist.

Größere Beachtung hat man dem häufigeren Zusammentreffen des Basedow mit dem Diabetes mellitus zu schenken. Ein sorgfältiges Erkunden der Familienanamnese scheint eine Heredität bei der Kombination beider Affektionen aufzudecken. Man hat übrigens von den Ausführungen von Otto Hannemann wohl zu unterscheiden zwischen alimentärer Glykosurie, nervöser Melliturie und echtem Diabetes, eine Aufgabe, die z. B. in vorgeschritteneren Stadien des Basedow nicht immer leicht ist. Wie Chvostek hervorhebt, kann jedoch eine alimentäre Glykosurie selbst in heftigeren Formen eine lange Zeit hindurch bestehen, ohne den Organismus zu reduzieren, lediglich bedingt durch die durch den Basedow herabgesetzte Fähigkeit des Körpers, Glykogen zu speichern, während selbst leichte Formen von Diabetes in der Regel die Tendenz zeigen, die herabgesetzte Assimilationsgrenze progressiv weiter sinken zu lassen. Der durch Morbus Basedowii komplizierte Diabetes bietet im allgemeinen eine infauste Prognose, zumal sich die Diäten schlecht miteinander vertragen.

Zur Frage der gemeinsamen Aetiologie ist zu bemerken, daß die meisten Autoren an einen engen Zusammenhang glauben, begründet durch zwei Theorien, deren eine besagt, daß eine Sympathicusreizung als Ursache beider Erkrankungen zu bezeichnen sei,

und sich dabei auf die Claude Bernardschen Tierversuche hinsichtlich des Basedow, betreffs der Zuckerharnruhr aber ebenfalls auf Experimente stützt. Fischer und Lewin verfechten z. B. diese Anschauung, und Lander Brunton variiert sie nur insofern, als er die Basedowsche Krankheit für eine Affektion des dritten Sympathicushalsganglion hält und dadurch auch gleichzeitig den Diabetes bedingt erklärt, da nämlich vasomotorische Nerven der Hepar, wie Clyon bewiesen hat, von der Medulla oblongata aus durch das betreffende Ganglion verlaufen.

Die zweite Theorie bezeichnet als Sitz der beiden Krankheiten die geschädigte und lädierte Medulla oblongata, hinsichtlich des Basedow eine bekannte Auffassung, während in Bezug auf den Diabetes von den Autoren hingewiesen wird auf den Claude Bernardschen Zuckerstich oder auf Beobachtungen des Diabetes mellitus nach einem Fall auf den Kopf bezw. nach lokalen Gehirnerkrankungen. — Ueber die Therapie soll noch gesagt sein, daß Insulinbehandlungen mit guter Wirkung auf beide Symptomenkomplexe angewandt wurden.

Die letzte, nun übrigbleibende organische Nervenerkrankung, die als Komplikation des Morbus Basedowii anzusehen ist, und für die ich selbst einen Fall anzuführen habe, ist die Muskelatrophie. Zuerst sei eine Anzahl von Fällen erwähnt, die ich aus der Literatur zusammengestellt habe.

Als erster lenkte Ballet die Aufmerksamkeit auf Muskellähmungen und Atrophien. Er berichtet über einen Fall mit Lähmung der unteren Extremitäten im Verlaufe der Krankheit und dokumentiert seine Anschauung über zwei Formen des Morbus Basedowii, der im allgemeinen als einfache Neurose aufträte, manchmal aber mit Schädigungen in der Pons und Medulla oblongata verknüpft sei, die dann die erwähnten Lähmungen und Atrophien bedingten.

Einige Jahre danach beschrieb Silva einen Fall von Basedow mit Atrophien der Handmuskulatur beiderseits, die er als Folge einer Trophoneurose nahm.

Ungefähr zur selben Zeit hatte Dreufus-Brisac eine Patientin in Behandlung, die nach einer als Ursache angeschuldigten Erkältung deutliche Symptome von Basedow zeigte, während sich nach kurzer Dauer eine Parese der rechten oberen Extre-

mität mit nachfolgendem Muskelschwund beider Vorderarme und Hände einstellte. Der Autor glaubt auf Grund der bisher gemachten Erfahrungen eine Wahl zwischen Neurose- und bulbärer Theorie noch nicht treffen zu können.

Du Chazal hingegen äußerte sich bestimmt über Veränderungen in der Medulla bei Basedowscher Krankheit als ätiologisch verantwortlich für die von ihm beobachteten Muskelatrophien im Gesicht, Rücken, Brust und den Extremitäten.

Cardarelli hat zwei Fälle von Basedow gesehen, der eine kompliziert durch echte Muskelatrophie, während bei dem anderen eine Pseudohypertrophia musculorum diagnostiziert wurde.

1886 erwähnt Jendràssik seinen sehr interessanten, schon oben angeführten Fall von dem 16jährigen Lehrling, der zuerst eine Ophthalmoplegia externa mit anschließenden Basedowsymptomen bekam, zu denen sich später Paresen und Atrophien der Gesichts- und Armmuskulatur gesellten. Jendràssik glaubt, daß diese durch Veränderungen in der Gegend der entsprechenden Hirnnervenkerne erzeugt werden.

Auch Vigouroux und Potain erwähnen das Vorkommen von Lähmungen und Muskelschwund sowie Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit besonders im Gebiete des Facialis und Sternocleidomastoideus.

Sehr ausführlich beschreibt Armin Huber einen zuerst äußerst blande verlaufenen Fall von Basedow, eine sog. „forme fruste", besonders bemerkenswert dadurch, daß Atrophien des linken Deltoideus, der linksseitigen Muskeln des Vorderarms, Thenar und Antithenar sowie Verminderung der Bewegungsfähigkeit, Abnahme der galvanischen Erregbarkeit und Entartungsreaktion zeitlich der Strumaanschwellung, Tachykardie, dem Exophthalmus und Tremor vorausgingen.

Nun folgen Fälle von Miesowicz: Zuerst Erkrankungen zweier junger Mädchen im Anfange des dritten Dezenniums mit den charakteristischen Symptomen des Morbus Basedowii. Im ersten Falle traten nach etwa zweieinhalbjährigem Bestehen der Krankheit Ermüdbarkeit, Schwäche und Abmagerung der oberen Extremitäten, sowie Schmerzen im Zervikalteil der Wirbelsäule auf. Eine genauere Untersuchung ergab Atrophie der Arm- und Schultergürtelmuskulatur, wobei Vorderarm- und Handmuskeln am

wenigsten beteiligt waren. Auch die Glutaei waren leicht atrophisch. Als Nebenbefund wurde eine Verminderung der Sekretionsfähigkeit des Magens festgestellt, die ein fortwährendes Erbrechen gleich nach der Nahrungsaufnahme bewirkte und in kurzer Zeit zum Exitus führte. — Im anderen Falle zeigte sich auch nach einem Zeitraum von ungefähr zwei Jahren ein Muskelschwund der oberen Extremitäten, speziell der großen Brustmuskeln wie auch der Schulter-, Arm- und Handmuskulatur, wobei der Vorderarm ausgeschaltet blieb. Auch hier noch eine weitere Komplikation, und zwar Hautverdickungen von den Knien an nach unten, besonders über den Fußgelenken. Der Verfasser hielt diese Erscheinung für zugehörig zu den myxoedematösen Störungen, möglicherweise hat es sich um sklerodermatische Prozesse gehandelt. Bezgl. der Muskelerkrankungen äußerte er sich dahingehend, daß man es wohl bei beiden Patientinnen mit einer spinalen, progressiven Muskelatrophie zu tun habe.

Henri Dufour und Chazal berichten über eine 32-jährige Patientin mit typischem Exophthalmus, Tachykardie und konstantem Tremor der Hände; eine Struma fehlte allerdings vollständig. Bei dieser hatte sich seit einigen Jahren ganz allmählich eine Muskelatrophie des ganzen Schulterblattgürtels entwickelt. Dazu kam eine Arthritis deformans der Hand-, Finger- und Fußgelenke. Die Autoren nehmen an, daß es sich um ein gleichzeitiges Bestehen von Basedow, myopathischer Muskelatrophie und Arthritis deformans gehandelt hat, und daß das Zentralnervensystem vollkommen auszuschließen sei, da keinerlei sichtbare Anzeichen für eine Läsion desselben sprächen.

L. Bathurst führt ein Beispiel an, wo sich ein Schwund der gesamten Extremitäten- und Rückenmuskulatur bereits 14 Monate vor dem Auftreten der manifesten Basedowsymptome gezeigt hatte.

I. Loewy teilt seine Beobachtung über ein 18jähriges Mädchen mit, bei dem nach einer Schilddrüsenoperation Neoplasmen im Gebiete des Halses und Sternum auftraten mit charakteristischen Basedowsymptomen, Schwäche im linken Arm und Atrophie im Daumenballen.

Edward Novak sah zwei Fälle von progressiver Muskelatrophie neben Veränderungen an der Thyreoidea. Und schließ-

lich fand Oppenheim bei einer Frau mit Morbus Basedowii fast vollständig atrophierte Glutaealmuskeln.

Ich selbst hatte Gelegenheit, mit Herrn Privatdozent Dr. Herzfeld folgenden Fall zu beobachten:

Die Familienanamnese der 46-jährigen Patientin ergab, daß der Vater lebt und gesund ist, während die Mutter an einem Herzleiden starb. Ueber einen Bruder und vier Schwestern, die leben, ist nichts besonderes zu sagen.

Der Ehemann der Patientin, der im Kriege fiel, war ebenfalls gesund gewesen. Das einzige Kind starb an Asphyxie während der Geburt, als die Mutter eine Narkose bekam.

Als Kleinkind machte die Patientin eine Rachitis durch, mit sechs Jahren eine Diphtherie. Die Menses stellten sich mit 13 Jahren ein und wiesen keinerlei Unregelmäßigkeiten auf.

Im März 1926 fühlte sich die Frau noch außerordentlich wohl und hatte ein Körpergewicht von 72 kg. Bis Anfang Juli war sie in Hamburg zu Besuch, und als sie nach Berlin zurückgekehrt war, merkte sie zum ersten Male ein Uebelbefinden und konstatierte einen Gewichtsverlust von 8 kg. Außerdem war ihr schon in Hamburg aufgefallen, daß ihr Hals im Gegensatz zu dem immer schlanker werdenden Körper ständig an Umfang zunahm, und daß ferner ihre Arme und Hände, besonders links, stark abmagerten, sodaß sie schließlich ärztlichen Rat in Anspruch nahm. Sie erhielt nun drei Wochen lang zwei Jodtabletten pro die, die dann während eines Monats auf eine Tablette täglich reduziert wurden. Da die Patientin keine wesentliche Beßerung verspürte, sondern von Tag zu Tag elender wurde, kam sie schließlich zu Herrn Privatdozent Dr. Herzfeld in Behandlung, der so liebenswürdig war, sie mir vorzustellen.

Der Status vom November 1926, kurze Zeit, nachdem die Behandlung von Dr. Herzfeld eingesetzt hatte, ergab folgendes:

Frau W. ist eine mittelgroße, zart gebaute Frau mit schlaffer Muskulatur, von blaßer Gesichtsfarbe und mit schlecht durchbluteten Schleimhäuten. Die Zunge ist an ihren Rändern röter als die mittlere Partie.

Die Schilddrüse ist unbedeutend vergrößert, auch mit Hilfe der Perkussion und Röntgenuntersuchung substernal nicht nachweisbar. Ein Pülsieren ist nicht fühlbar. Der Halsumfang beträgt 32 cm.

Das Cor ist nicht vergrößert, die Herztöne sind paukend.

Die Lungen zeigen keine Besonderheiten.

An den Augen kann man einen deutlichen Exophthalmus wahrnehmen, der links stärker ausgeprägt ist als rechts. Stellwag und Graefe sind nicht vorhanden, Moebius schwach positiv. Kein Lidflattern.

Die Pulszahl beträgt 140, bei leichten Anstrengungen noch mehr.

Der Haarausfall war stark, ist zur Zeit schon etwas gebessert. Schweiße bestehen nicht, hingegen ein deutlicher Tremor manus.

Der Appetit ist sehr gering, periodenweise treten Durchfälle auf. Das Blutbild zeigt keine Abnormitäten.

Die Prüfung sämtlicher Reflexe ergibt Regelmäßigkeit und Gleichmäßigkeit, nur an den Armen sind sie lebhafter.

Es sind keine idiomuskulären Zuckungen oder erhöhte mechanische Muskelerregbarkeit vorhanden.

Eine genaue Untersuchung der einzelnen Muskeln läßt folgende Feststellung machen:

Der Sternocleido zeigt keinerlei Veränderung. Der Trapezius ist in seiner oberen Portion leicht geschwächt, im Supra- und Infrascapulargebiet besteht links eine stärkere Abflachung als rechts, Supra- und Infraspinatus sowie die Rhomboide und der Serratus anterior, ferner der Deltoideus, speziell in der hinteren Partie, sind atrophisch.

Der Händedruck ist annähernd gleich, links ein wenig stärker als rechts, die Fingerbewegungen sind kräftig.

Der Abductor pollicis und die Interossei II weisen deutlichen Muskelschwund auf, der Kleinfingerballen ist weniger befallen.

Eine galvanische und dann faradische Prüfung der Nervenerregbarkeit ließ eine deutliche Trägheit der fibrillären Zuckungen an den atrophierten Muskeln sowie eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit zutagetreten. Eine komplette Entartungsreaktion fand sich nirgends.

Die Patientin bekam nun für einige Wochen strenge Bettruhe und ausschließlich lakto-vegetabile Kost. Medikamentös wurden ihr dreimal täglich ein Löffel Mixtura nervina und Antithyreoidin Moebius verabfolgt. Darauf trat nach und nach ein subjektives Wohlerfühlen ein, die Durchfälle hörten auf, sie nahm ein Pfund am Gewicht zu, der Tremor ließ ein wenig nach und der vorher unruhige und oft gestörte Schlaf besserte sich. Die Pulsfrequenz ging herunter bis auf etwa 100 nach leichten Bewegungen, der Exophthalmus ging wesentlich zurück, und auch die Atrophie wurde etwas geringer. Die Fortsetzung der eingeschlagenen Therapie unter allmählicher Verminderung und endlichem Fortlassen der Medikamente brachte weitere, beinahe überraschende Fortschritte; die Patientin überwand rasch eine einmalig auftretende, bald wieder abklingende Psychose von manischem Charakter, nahm in den nächsten Monaten etwa 15 bis 20 Pfund zu und fühlt sich zur Zeit ausgezeichnet.

Es bleibt nun die Frage offen: Handelt es sich um Erkrankungen, die der Zufall nebeneinander gestellt hat, einen Basedow und eine beginnende progressive spinale Muskelatrophie vom Duchenne-Aranschen Typus, oder ist als gemeinsame Aetiologie eine zentrale Läsion anzunehmen, die bei vorhandener Disposition sich eben auch in einer Schädigung des motorischen Systems ausgewirkt hat? Man kann auf diese Frage keine Antwort geben, und es bedarf vielleicht erst einer Klärung und definitiven Ent-

scheidung zwischen den verschiedenen Hypothesen über die Entstehung des Morbus Basedowii, um auch in diesem Punkte klar zu sehen.

Verschiedene Forscher, so u. a. Lewin (Königsberg), Hans Schütz und vor allem Askanazy haben in der Narkose oder bei der Sektion kleine Muskelstücke exzidiert, um daran die Veränderungen der Atrophie zu studieren, und haben gefunden, daß sich makroskopisch eine interstitielle Lipomatose entwickelt hatte, die die allmählich trübe, blaß und schlaff werdende, an Volumen abnehmende Muskelsubstanz stellenweise vollständig verdrängte. Bei der mikroskopischen Durchsicht wurde ein Zerfall der Muskelzellen und atrophische Kernwucherung konstatiert, die zur Bildung von richtigen Rundzellenherden führte, unter denen sich sogar teilweise Plasmazellen befanden, an den einzelnen Muskelfasern fettige Degeneration im Perimysium externum und internum und dadurch bedingter Verlust der Querstreifung und Auftreten von Vacuolen. In geringem Umfange fand sich auch Bindegewebsentwicklung. Askanazy erklärte sich diese Erscheinung durch die Einwirkung toxischer, im Blute kreisender Stoffe und stimmt darin übrigens mit manchem anderen Autor überein, der jedwede Muskelerkrankung bei Basedow, auch die myasthenische, als durch Basedowsche Muskelgifte verursacht betrachtet.

Ich schließe noch eine Betrachtung über die Veränderungen an, die der Basedow an der Psyche der Kranken bewirken kann, und die sehr mannigfache Erscheinungsformen annehmen können. Es kommen nämlich sämtliche nervöse Störungen vor, von den einfachen Zuständen der Unruhe und Bedrückung bis zur wirklichen Melancholie und Manie, ferner Hysterie und Psychasthenie, halluzinatorische Verwirrtheit und sogar Delirien, dagegen selten jugendliches Irresein, progressive Paralyse und niemals Dementia senilis.

Hirschl hat folgende Ansicht über die Entstehung von Psychosen bei Basedowscher Krankheit: „Die Erscheinungen des Basedow sind zurückzuführen auf Lähmung des Gefäßzentrums in der Medulla oblongata. Diese Lähmung bewirkt auch eine Hyperämie im Cortex cerebri, die die Basedowpsychose bedingt. Die Manie, und zwar die degenerative Form derselben, soll nun der

krankhaften Hyperämie des Cortex cerebri entsprechen. In der Tat findet man, daß die Mehrzahl der Basedowpsychosen Manien mit degenerativem Charakter darstellen, wofern man berücksichtigt, daß bei Basedow auch Psychosen vorkommen, die nicht in direktem Zusammenhange mit diesem stehen. Um die den Basedow zuweilen komplizierende Melancholie zu erklären, kann man nach Meynert einen Ausfall von kortikalen Hemmungen für das Gefäßzentrum in der Medulla oblongata annehmen, der sich durch erhöhten Kontraktionszustand der Gefäße (auch der kortikalen) und dadurch bedingte gebundene Stimmung kundgibt."

Zweifellos findet man bei allen Basedowkranken eine mehr oder minder ausgeprägte Neurasthenie, denn eine Schwäche des nervösen Systems stellt ja den Boden dar, auf dem nur der Basedow gedeihen kann. Zu den Symptomen der Neurasthenie gehört Labilität der Stimmung, unbegründeter jäher Umschwung derselben, Ruhelosigkeit, Jähzorn, Unzufriedenheit und Mutlosigkeit. Sehr häufig sind diese Erscheinungen die psychogene Reaktion auf gestörte Körperfunktionen, wie z. B. den Kräfteverfall infolge der Intoxikation oder Unfähigkeit zur Arbeit, bedingt durch die Tachykardie. Selbstverständlich sind diese psychischen Störungen abhängig von dem Verlaufe des Grundübels.

Formen ernsteren Charakters kann die Hysterie annehmen. Debove teilt uns einen interessanten Fall dieser Art mit: Ein stets gesund gewesener, nicht belasteter 33jähriger Mann fiel ins Meer und hatte seitdem eine vollkommene kutane und sensorielle Anästhesie, Verlust des Muskelsinnes und hyperästhetische Zonen. Zur gleichen Zeit entwickelte sich ein Morbus Basedowii. Debove nimmt die Hysterie für das Primäre und hält den Basedow für abhängig von dieser.

In das Gebiet der Hysterie ist wohl auch die eigenartige Erscheinung der Astasie und Abasie einzuschließen. Man versteht bekanntlich darunter die Unmöglichkeit aufrechten Stehens und Gehens bei gut erhaltener Muskelkraft, Muskelsinn und Sensibilität. In sitzender Stellung sind keinerlei Störungen zu bemerken, ebenso ist jede andere Art von Fortbewegung wie Hüpfen und Springen möglich, während bei dem geringsten Versuch, ein paar Schritte zu machen, ein sofortiges Zusammenknicken und Lähmung beider Beine erfolgt. Man hat sich sehr darum gestritten,

ob man es hier mit einer hypochondrischen, neurasthenischen Art von Störung zu tun habe, vielleicht auf Grund von Phobien, oder ob, wie Blocq annahm, spinale Schädigungen verantwortlich zu machen seien, oder, wie Moebius besonders scharf trennt, ob es sich um rein hysterische Vorgänge handelt, bei denen sich die Kranken nicht des psychischen Beweggrundes bewußt werden. Die letzte Theorie hat wohl die größte Wahrscheinlichkeit für sich, und auf Grund dieser Erkenntnis hat man auch mit Erfolg eine Therapie versucht. – Die bei Morbus Basedowii auftretende Melancholie und Manie findet man fast niemals in ihrer typischen Form, sondern häufig abweichend und durcheinandergemengt. Trotzdem wäre es unrichtig, den Begriff der reinen Basedowpsychose prägen zu wollen. Man kann vielmehr annehmen, daß der Basedow wiederum als auslösendes Moment bei prädisponierten Individuen wirkt, und gewöhnlich gibt die Anamnese dieser Auffassung recht und läßt eine schwere Belastung schon von Kindheit an verfolgen. Oftmals treten die psychischen Symptome erheblich früher auf als die somatischen und zeigen auch nicht den geringsten Parallelismus, sind infolgedessen auch nicht von einer Basedowtherapie zu beeinflussen, sondern nehmen ihren üblichen Verlauf.

Auch für akute Verwirrtheit und delirante Erscheinungen finden sich in der Literatur einige Beispiele, so der Fall einer jungen Frau, von Parhon beschrieben, die im Anschluß an eine Geburt eine schwere, verworrene Manie bekam. Nach einer Strumektomie trat sofortige Besserung ein, die nach einigen Monaten zur Restitutio ad integrum führte. Erwähnt sei auch noch der Fall eines an Basedow leidenden Patienten, der etwa vier Jahre nach Beginn der Erkrankung dem chronischen Alkoholismus verfiel, bis die Erscheinungen eines subakuten Alkoholdelirs auftraten. Der Autor nimmt hier an, daß der Basedow im Verein mit anderen degenerativen Zügen die Veranlassung für den Alkoholismus gewesen ist.

Zum Schluß seien noch ein paar Worte über die Prognose des Morbus Basedowii unter Berücksichtigung meines eigenen Falles gesagt. Es kommt natürlich stets auf Dauer und Schwere der Symptome an sowie auf den Allgemeinzustand und die soziale Lage des betreffenden Patienten. Im Falle der Frau W. bestand

die Erkrankung zwar erst kurze Zeit, die Erscheinungen setzten aber akut und verhältnismäßig heftig ein. Demgegenüber stand wiederum ein tadelloser Ernährungszustand, und vor allem die Möglichkeit einer durchgreifenden, alles daransetzenden Behandlung. Das Ergebnis der angewendeten Therapie ist denn auch ein überraschend günstiges, und wenn wir auch nicht von einer vollständigen Heilung sprechen können, wie übrigens in den wenigsten Fällen, so doch von einer weitgehenden Besserung, wenigstens hinsichtlich des Basedow. Der Muskelatrophie gegenüber ist die Therapie ziemlich machtlos. Schonung der befallenen und regelmäßige Uebung der noch nicht ergriffenen Muskeln sowie galvanische und faradische Reizung derselben ist das einzige, was man tun wird, und man hat dabei doch die Aussicht, daß das Leiden wenigstens über viele Jahre hinaus stationär bleiben kann.

Literatur-Verzeichnis.

Askanazy, M.: Pathol. anatom. Beiträge zur Kenntnis des Morbus Basedowii, insbesondere über die dabei auftretende Muskelerkrankung (Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. 1898).

Ballet, Gilbert: L'ophthalmoplégie externe et des paralysies des nerfs moteurs bulbaires dans les rapports avec le goitre exophthalm. et l'hystérie. Revue de Médic. 1888.

Barkan, Hans: On the simultaneous occurrence and interrelation of Basedows disease and Tabes. Boston Med. and Surg. Journ. 170, 937. 1914. — Referat aus der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1917.

Bathurst, L.: A case of Graves disease associated with idiopathic muscular atrophy. Lancet 1895. — Referat aus Schmidts Jahrbuch 248.

Bauer, J.: Ein Fall von Basedow mit Myasthenie. Demonstration im Verein für Neurologie und Psychiatrie in Wien am 9. 1. 1917. — Referat aus der Zeitschrift für die gesamte Neurol. und Psychiatrie. 1917.

Bettmann, S.: Ein Fall von Morbus Basedowii mit Diabetes mellitus. Münch. med. Wochenschr. 96, 49/50.

Bjelous, David: Ein Fall von Basedow und Tabes. Inaugural-Dissert. Berlin 1913. — Referat aus dem Neurol. Zentralblatt. 1916.

Bloch: Ueber aliment. Glykosurie. Zeitschr. f. Klin. Med. 1893 Bd, 22,

Bradstow: Referat aus dem Neurol. Zentralblatt 1892

Brishowe: Brain, 1885, Oktober.

Bristowe, John S.: Cases of ophthalmoplegia, complicatel with various other affections of the nervous system. Brain 1885 Octob. p. 313—44. Referat im Neurolog. Zentralblatt 1885.

Buchanan, Arthur: A case of exophthalmic goitre and diabetes mellitus. Med. journ. a. record. Bd. 119 Nr. 1, 1924,

Bushan: Die Basedowsche Krankheit. 1894.

Budde: Referat im Neurolog. Zentralblatt 1891.

Cacciapuoti, G. B.: Ein Fall von Basedow mit Paralysis agitans. Annali di Nevrologia, XXXI. 1913, H. 2 und 3. — Referat aus dem Neurol. Zentralblatt 1915.

Charcot: Ueber Fälle, die Charcot in einer Vorlesung am 22. Januar 1889 vorführte. Referat aus dem Neurol. Zentralblatt 1889.

Chowstek: Untersuchungen über die alimentäre Glykosurie. Wiener Klin. Wochenschrift. 1892.

Curschmann, H.: Ueber intermittierenden symptomat. Morbus Basedowii und Tabes (Mainz.)

Daniélopolu, D.: Sur l'amphotonie des Basedowiens et sur l'association de l'asthme au Basedow Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 41, Nr. 6. 1924. — Referat aus der Zeitschrift für die gesamte Neurol. und Psychiat. 1925.

Davidsohn, Tewel: Psych. Erscheinungen bei Basedow. Inaug.-Diss. Königsberg i. Pr. 1914.

Debove: Ueber Basedow und Hysterie. Sitzung v. Juli 1887 in der soc. méd. des hôp., Paris. — Referat aus dem Neurolog. Zentralblatt 1887.

Deutsch, Felix: Ueber Basedow und psych. Störungen. Med. Klinik. Jg. 19. Nr. 20. 1923.

Dingler: Ueber Basedow und Lähmungen. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen. Baden 1898.

Dinleber: Ueber einen letal verlaufenen, mit Hemiplegie und psychiatr. Störungen komplizierten Fall von Basedowscher Krankheit. — Referat aus dem Neurolog. Zentralblatt 1898.

— Ueber den klin. Verlauf und die patholog. anatom. Veränderungen eines schweren, durch Hemiplegia, bulbäre und psychische Störungen ausgezeichneten Falles von Basedowscher Krankheit. Archiv für Psychiatr. und Nervenkrankheiten 1901. XXXIII.

Dreufus-Brisac: Des troubles de la motilité au cours du goitre exophthalm. Gaz. hebdom. 1885.

Dromard, G. et J. Levassort: Dégénérescence mentale et maladie de Basedow. Arch. de neur. XXI. 1906 Nr. 21.

Dubreuille, W.: Sklerodermie und Basedow. Bull. de la soc. franc. de dermatol. et de syph. 1921 Nr. 6. — Referat aus der Zeitschrift für die gesamte Neurol. und Psychiatr. 1922.

Du Chazal, L.: Goitre exophthal. avec troublement et atrophie musculaire généralisée. Gaz. hebdom. de Med. et chir. 1886. Virchow Archiv,

Dufour-Chazal: Ueber einen Fall von Basedow mit myopathischer Muskelatrophie und Arthritis deformans. Revue neurol. 1909.

Dupré-Guillain: Association des syndrômes Basedowiens, sclérodermiques et tetaniques .Bull. et neur. de la soc. médic. des hôpit. de Paris 1900.

Freund: Ueber den Zusammenhang von Sklerodermie mit Morbus Basedowii. Wiener klin. Rundschau. 1906. Nr. 35.

Gauthier: Referat im Neurol. Zentralblatt 1891.

Goldflam, S.: Fälle von Basedow, kompliziert mit Symptomen, die sich auch bei asthenischer Lähmung finden. Referat aus dem Neurol. Zentralblatt 1902.

— Weiteres über die asthenische Lähmung nebst einem Obduktionsbefund. Neurolog. Zentralblatt 1902.

Goldscheider: Ueber Basedowsche Krankheit. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 11 und 12, 1923.

Goldschmidt, Bruno: Untersuchungen über das Vorkommen der alimentären Glykosurie bei Basedow, sowie nach Thyreoideagebrauch. Inaug.-Diss. 1896. Berlin.

Goldstein, M und A. Cobilovici: Ueber einen Fall von Basedow mit Paralysis agitans. Revue nerol. 18, 1918.

Hannemann, Otto: Ueber Glykosurie und Diabetes mellitus bei Basedowscher Krankheit. Inaug.-Diss. 1895.

Huer, George, J.: The cerebral nerve disturbances in exophthalmic goitre.

Hirsch, Max: Aus dem Handbuch der inneren Sekretion.

Hirschberg: Ueber Basedowsche Krankheit. Wiener Klinik 1894.

Hirschl: Jahrbücher für Psychiatrie 1893 Bd. XII.

Huber, Armin: Zur Symptomatologie und Pathogenese des Morbus Basedowii. Dtsch. med. Wochenschr. 1888.

Hudovernig, Carl: Sitzung vom 22. Mai 1905. Psychiatr. neurol. Sektion des kgl. Aerztevereins in Budapest.

Jaensch, P. A.: Ueber Basedowsche Krankheit und Lähmungen. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 50, Nr. 37 1924.

Jendrässik, Ernst: Vom Verhältnis der Poliomyelencephalitis zur Basedowschen Krankheit. Arch. f. Psych. etc. 1886. Bd, XVII, H, 2,

Joffrey, A. et Ch. Achard: Syringomyelie non gliomatose, associée à la maladie de Basedow. Arch. de méd. experiment. et d'anatomie path. 1891. Nr. 1.

Klose, H: Untersuchungen über die Basedowsche Krankheit. Arch. f. klin. Chirurgie. 95. 649, 1911.

Kornfeld: Zur Pathologie der Sklerodermie und des Morbus Basedowii. Wiener mediz. Presse 1906, Nr. 14 u. 15.

Krieger, H.: Ein Fall von Sklerodermie nach vorausgegangenem Basedow. Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 41.

Kraus u. Ludwig: Untersuchungen über die alimentäre Glykosurie. Wien. klin. Wochenschr. 1891.

Lemke: Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 15.

Lewin, Alexander: Zur Pathologie der progressiven Muskelatrophie und verwandter Zustände. Dtsch. Zeitschrift f. Nervenh. 1892, II, 2 u. 3.

Lewy, F. H.: Zeitschrift f. die ges. Neurologie u. Psychiatrie 1921.

Link: Beiträge zur Kenntnis der Myasthenia gravis mit Befund von Zellherden in zahlreichen Muskeln. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII, 1903.

Löser: Ueber das kombinierte Vorkommen von Myasthenie und Basedowscher Krankheit nebst Bemerkungen über die oculären Symptome der Myasthenie. Zeitschr. f. Augenheil. XII, 1904, H. 2.

Löwy, J.: Ueber Basedowsymptome bei Schilddrüsenneoplasmen. Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 48.

Löwy, P.: Ueber einen Fall von Basedow mit bulbären und medullären Schädigungen. Med. Klin. 10, 1032, 1914.

Malaisé, E. v.: Tabes und Pseudo-Basedow. Monatsschr. f. Pych. und Neurol. XXIII, 1908.

Mendel: Zur pathol. Anatomie des Morbus Basedowii. Sitzung aus der Berl. Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkr. v. 14. XII. 1891, — Referat aus dem Neurol. Zentralblatt 1892.

Massarotti, Vito: I disturbi mentali nel Morbo di Basedow. Roma 1914, B. Lux.

Manninger: Behandlung der Thyreosen.

Meyerstein, Richard: Ueber das kombinierte Vorkommen von Myasthenie und Basedowscher Krankheit. Referat aus dem Neurol. Zentralblatt 1904.

Misovicz, E. v: Ein Fall von Basedowscher Krankheit mit Muskelatrophien und sekretorischer Insuffizienz der Magenschleimhaut. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 45. 1904.

— Ein neuer Fall von Basedowscher Krankheit mit Muskelatrophie und myxoedematösen Veränderungen an den unteren Extremitäten. Gazeta Lekarska 1905 Nr. 31. Referat aus dem Neurol. Zentralblatt 1906.

Moebius: Ueber die Basedowsche Krankheit. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1891. I, 5 und 6.

Mohr: Ein Beitrag zur myasthenischen Paralyse. Berl. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 46.

Naude: Peripheral neuritis in exophthalmic goitre. Brain. Summer 1894. Referat aus dem Neurol. Zentralblatt 1895.

Novak, Edward: Progressive muscular atrophy, with report of two cases of the neural. type. Kongreßzentralblatt f. Innere Medizin. 26. Bd. 40.

Oliver: A case of epilepsy with exophthalm. goitre Neurotic hislory. Brain, Januar 1888 — Referat aus dem Neurol. Zentralblatt 1888.

Oppenheim: Lehrbuch für Nervenkrankheiten.

— Die myasthenische Paralyse. Berlin 1901,

Parhon: Ueber einen Fall von Basedow u. Geistesstörung. Wiener med. Wochenschrift. 1915, Nr. 1.

Pawlowskaja: Psychosen bei Morbus Basedowii. Obesr. psich. 1906 Nr. 8 — Referat aus dem Neurol. Zentralblatt, 1908.

Perrero-Tenoglietto: Ueber einen Fall von Basedow und Polyneuritis bei einer Graviden. Riv. di Patol. nerv. e. ment XVIII 1913. H, 10, Referat aus dem Neurol. Zentralblatt. 1914.

Piazzi, A.: Raynaudsche Krankheit und Basedow. Jl Policinico XV Fasc. 5 — Referat aus dem Neurol. Zentralblatt. 1909.

Rauschwerger, L.: Ueber Glykosurie und Diabetes bei Morbus Basedowii. Inaugural-Dissertation, Berlin 1905.

Rennie, G. E.: Ueber Basedow und Myasthenie. Review of Neurol. and Psych. 1908 VI. Nr. 4.

Rosenfeld: Akute aufsteigende Lähmung bei Morbus Basedowii. Berliner klin. Wochenschr. 1902.

Saintou, P., E.: Schulmann et Justin-Besancon: La glycemie chez les Basedowiens. Presse med. Jg. 29. Nr. 74, 1921.

Saintou, P.: Ueber die Kombination von Basedow mit Nervenkrankheiten. Rev. de méd. Jg. 41. Nr. 4, 1924 — Referat aus der Zeitschr. für d. gesamte Neurol. und Psych. 1925.

Sattler: Ein Fall von Basedow mit Neuritis nervi optici retrobulbaris (als Frühsymptom). Wiener med. Wochenschr. Jg. 71 Nr. 24, 1921.

Schütz, Hans: Pathol. anat. Veränderungen an der Muskulatur bei Basedowscher Krankheit. Med. Klin. Kgl. ung. Elisabeth-Univers., Budapest. — Referat aus der Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie, 1923.

Silva: Sul morbo di Basedow. Gaz. delle clin., Referat aus Schmidts Jahrbücher. 210.

Skottowe, Jan S.: Ein Fall von Basedow und Geistesstörung. Glasgow med. journ., Bd. 104, Nr. 2, 1925, Referat aus der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psychiatrie 1926.

Steinlechner, M.: Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Morbus Basedowii und Tetanie bei einem Individuum. Wiener klin. Wochenschr. 1896.

Timotheeff, Leonidas: Tabes mit Basedow. Inaugural-Dissertation Berlin 1893.

Vigouroux: Sur le traitement et sur quelques particülarités cliniqües de la maladie de Basedow. Goître exophthalmique, Progr. med. 1887, Nr. 43 — Referat a. d. N. Z. 1888.

White: Paraplegia supervining upon exophthalmic goitre. Brit. med. Journ. 1893.

Ziegler: Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allg. Pathologie. Bd. 71, H. 2, 1923.

Zondek: Die Krankheiten der endokrinen Drüsen.

Lebenslauf.

Am 5. Juli 1899 wurde ich in London geboren. Nach Ablegung des Abiturientenexamens an der Elisabeth-Studienanstalt zu Berlin widmete ich mich vom Wintersemester 1919/20 ab dem Studium der Medizin an der Universität Berlin, wo ich im Februar 1922 die ärztliche Vorprüfung bestand. Während meiner klinischen Semester studierte ich an den Universitäten Berlin und Freiburg und bestand daselbst im Juli 1925 die ärztliche Staatsprüfung.

Irma Simon (geb. Jacobson).